

O CHOQUE NA EVOLUÇÃO CLÍNICA DA SÍNDROME CÓLICA EQUINA: RELATO DE CASO

Patrícia Mara de Aquino Almeida¹; Marcelo de Oliveira Henriques²

RESUMO

A síndrome cólica é considerada umas das mais importantes patologias que necessitam atendimento veterinário na clínica médica de equinos devido à predisposição anatômica natural que este animal possui e ao seu manejo. As lesões causadas pela síndrome cólica comumente resultam em restrição na perfusão sanguínea e uma sucessão de agravos fisiológicos que produzem o quadro de choque. Sendo assim, o presente trabalho teve por objetivo relatar as manifestações clínicas e achados necroscópicos de um caso de compactação que em seu decurso evoluiu para choque. Foram usadas as informações de um equino, macho, raça Mangalarga, de 1,6 anos de idade, pesando 300 kg, de criação semi-intensiva. Durante o segundo dia de internamento, o animal apresentou sinais de choque, vindo a óbito uma hora depois. O diagnóstico necroscópico foi compactação de cólon dorsal direito e a causa mortis determinada pelo choque. Assim, legitima-se a importância, durante o internamento de equinos em ambientes hospitalares, bem como em seu manejo diário, da oferta de alimento com fibras de alta digestibilidade ao equino, do manejo correto desses animais e do pronto atendimento, diagnóstico e tratamento por parte do Médico Veterinário.

Palavras-chave: compactação, hipovolemia, cavalo.

1 Discente da Faculdade de Medicina Veterinária de Valença, Centro de Ensino Superior de Valença, Fundação Educacional Dom André Arcoverde

2. Docente da Faculdade de Medicina Veterinária de Valença, Centro de Ensino Superior de Valença, Fundação Educacional Dom André Arcoverde

THE SHOCK IN THE CLINICAL EVOLUTION OF THE EQUINE COLIC SYNDROME: CASE REPORT

ABSTRACT

Colic syndrome is considered one of the most important diseases that require veterinary care at the clinic of horses due to natural anatomical predisposition possessed by this animal and to its management. Lesions caused by colic syndrome commonly result in restriction in blood perfusion and a succession of injuries that produce physiological condition of shock. Therefore, this study aimed to report the clinical manifestations and autopsy findings of a case of impaction that on its course evolved into shock. Information of a male equine, Mangalarga breed, 1.6 years old, weighing 300 kg, semi-intensive breeding. During the second day of admission, the animal showed signs of shock, coming to death an hour later. The autopsy diagnosis was impaction of the right dorsal colon and the cause of death determined as shock. This legitimizes the importance, during hospitalization of horses in hospital settings, of food intake with highly digestible fiber to the equine, the correct handling of such animals and of the emergency care, diagnosis and treatment supply by the Veterinarian.

Keywords: impaction, hypovolemia, horse.

1 INTRODUÇÃO

A síndrome cólica é considerada umas das mais importantes patologias que necessitam atendimento veterinário na clínica médica de equinos (TRAUB-DARGATZ et al., 2001) e consiste em um conjunto de sinais clínicos que suscitam intensa dor abdominal. O fato de que alterações em outros órgãos, que não do trato gastrointestinal, também possam gerar dor abdominal, fez com que se subdividisse a síndrome cólica em verdadeiras e falsas. Sendo as verdadeiras as provenientes do trato gastrointestinal (THOMASSIAN, 2005).

Segundo o mesmo autor, peculiaridades anatômicas como flexuras, tamanho e capacidade do órgão, válvulas e esfíncteres ao longo do trato gastrointestinal, associadas ainda ao baixo limiar à dor, o peristaltismo elevado e às interferências humanas na fisiologia do animal, fazem com que o equino apresente “predisposição natural” ao quadro de cólica quando submetido a manejo inadequado.

O manejo nutricional do animal influencia a microbiota do trato gastrointestinal, principalmente quando levado em conta os aspectos de volume e frequência de consumo (ZEYNER et al., 2004). Ao observar-se o comportamento alimentar dos equinos na natureza e seu comportamento alimentar quando estabulados podemos concluir que a domesticação dos equinos se torna mais um fator que predispõe ao surgimento do quadro de cólica devido às diferenças fisiológicas encontradas quando comparados espécimes de ambas as situações (HILLYER et al., 2001), fato que pode ser evidenciado na grande discrepância encontrada quando mensurado o tempo diário dedicado à sua alimentação, uma vez que os equinos selvagens pastejam durante aproximadamente 14 horas (DUNCAN, 1980), enquanto os equinos estabulados se alimentam por aproximadamente 3 horas (GOLOUBEFF, 1993).

Pode-se classificar anatomo-funcionalmente as lesões relacionadas à síndrome cólica como estrangulante, obstrutiva, enterite, infarto não estrangulante, peritonite, ulceração ou ileus (TINKER et al., 1997), posto que a cólica espasmódica ou gasosa é, seguramente, a causa mais comum de cólica em equinos (COHEN et al., 1999).

Devido às lesões supracitadas, ocorre restrição na perfusão sanguínea. Ao surgir essa má perfusão sanguínea é possível observar em grande parte dos casos o surgimento do quadro de choque, o qual é definido como uma sucessão de agravos fisiológicos originados de variadas causas e doenças (SLATTER, 2007). Porém, deve-se ter em mente que os danos teciduais provenientes do quadro de choque não têm sua origem exclusivamente na hipóxia, mas também na insuficiente oferta de nutrientes, grande transferência de substâncias nocivas para os tecidos, depuração de substâncias tóxicas, mecanismos compensatórios ineficazes e na consequente ativação de mecanismos lesivos ao organismo (MUIR, 1998).

O choque pode ser classificado em categorias quanto a sua funcionalidade e são elas, choque hipovolêmico, onde ocorre perda volêmica em razão de qualquer causa, cardiogênico, ocasionado por quaisquer alterações cardiovasculares, vasogênico, incluem-se nesta categoria os quadros de sepse, traumatismo, anafilaxia e endotoxemia, e obstrutivo, este último também considerado uma forma de choque

cardiogênico pois é ocasionado pela interrupção do fluxo sanguíneo por obstrução (SLATTER, 2007).

Ainda segundo Slatter (2007), a evolução do próprio quadro de choque se divide em três estágios, sendo eles o estágio compensatório, onde ocorre hipermetabolização para possibilitar que a resistência vascular sistêmica, a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica aumentem e consequentemente o débito cardíaco aumente; o estágio descompensatório inicial, onde a hipermetabolização não se mantém, há redução na oferta de oxigênio, ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo aos órgãos principais e acidose metabólica, a qual desencadeia a síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), gerando assim lesões celulares e liberação de fatores cardiodepressores, transporte de bactérias ao leito vascular e alterações vasculares renais e pulmonares; e o estágio descompensatório terminal, onde ocorre vasodilatação generalizada dos órgãos e o organismo entra em colapso circulatório, ocasionando síndrome de disfunção orgânica múltipla (MUIR, 1998).

O objetivo do presente trabalho é relatar o caso de um animal que apresentou cólica por compactação, o qual evoluiu para choque hipovolêmico, com características de distributivo. Ademais, comparar os dados conhecidos em literatura sobre o processo de desenvolvimento do choque com suas equivalentes manifestações clínicas na evolução do quadro de Síndrome Cólica Equina do presente relato.

2 RELATO DE CASO

Um equino, macho, Mangalarga, aproximadamente 1,6 anos, tordilho, 300kg, foi levado ao Hospital Veterinário Escola da Faculdade de Veterinária de Valença em 25 de Agosto de 2014.

Durante a anamnese do caso, o proprietário relatou como queixa principal que o animal tinha dificuldade em evacuar haviam 10 dias e ficava olhando para a “barriga” constantemente. Quando perguntado sobre o manejo alimentar do animal, este respondeu que o equino recebia 500g/dia de concentrado, farelo de milho e capim picado no cocho e ficava estabulado durante o dia e era liberado ao pasto durante a noite. Sobre medicações feitas anteriormente, o proprietário relatou que havia

administrado, ainda em sua propriedade, 4 litros de cloreto de sódio 0,9%¹ (soro fisiológico) e flunixinina meglumina² na dose de 1mg/kg, intravenoso, SID, durante os últimos 10 dias.

Ao proceder-se o exame clínico constatou-se que o animal apresentava distensão abdominal baixa bilateral (Figura 1), timpanismo cecal, motilidade gastrointestinal diminuída, mucosas ressecadas e diminuição da elasticidade da pele, indicando desidratação, e frequência cardíaca de 52 batimentos por minuto. Foi feita introdução de sonda nasogástrica³, através da qual não foi retirado fluido, seguido de lavagem gástrica e hidratação enteral com água morna. À palpação retal, foi retirada grande quantidade de fezes ressecadas. Chegando-se ao diagnóstico de cólica por compactação com timpanismo cecal. Realizou-se tricotomia no flanco direito na região do vazio e antisepsia do local para realização de procedimento de tiflocentese a fim de reduzir o meteorismo cecal e possibilitar maior conforto respiratório.

Prescreveu-se manutenção analgésica com flunixinina meglumina, na dose de 5 ml, intramuscular, uma vez ao dia.

Na manhã do dia seguinte, o animal foi reexaminado e constatou-se frequência cardíaca de 60 batimentos por minuto, motilidade gastrointestinal diminuída, tempo de preenchimento capilar de 5 segundos e persistência da distensão abdominal baixa bilateral e dor abdominal.

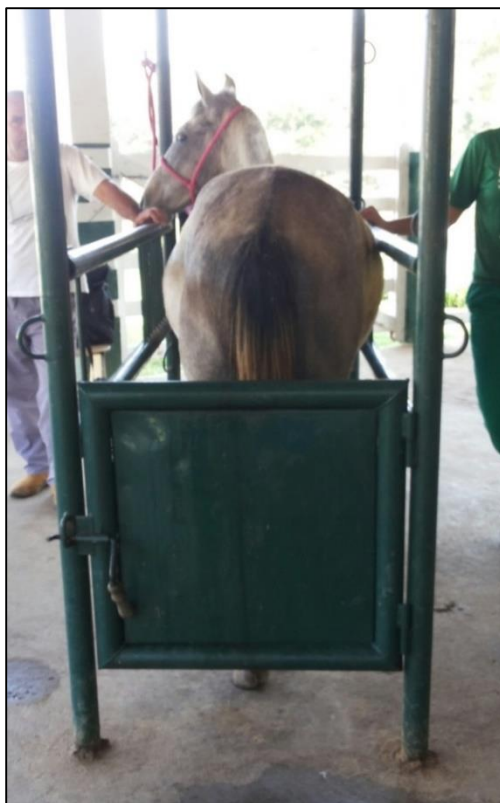
Procedeu-se a palpação retal do animal onde foi observado cólon maior dilatado e de consistência firme. O animal foi submetido a fluidoterapia com soro fisiológico NaCl 0,9%, administração de flunixinina meglumina na dose de 1mg/kg e colocação de sonda nasogástrica, não observando-se presença de refluxo.

¹ Cloreto de Sódio 0,9%, Sanobiol, Pouso Alegre, MG, Brasil.

² Flunamine, Bayer S.A., São Paulo, SP, Brasil.

³ Provar produtos veterinários, São Paulo, SP, Brasil.

Figura 1: Animal durante o exame com distensão abdominal.



Fonte: Arquivo pessoal.

Durante a introdução da sonda nasogástrica, o animal apresentou excitação, taquipinéia e mucosas cianóticas, vindo a debater-se e cair no brete de contenção, onde após sua queda, o mesmo sofreu parada cardiorrespiratória e veio a óbito.

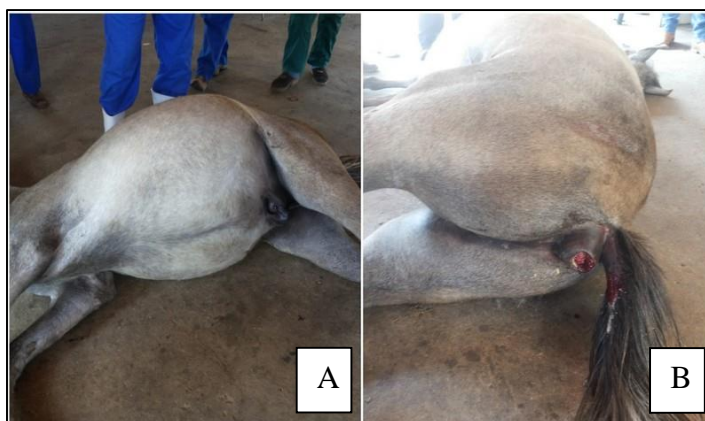
Seria indicado tratamento cirúrgico por não haver resposta satisfatória à fluidoterapia e analgesia, entretanto, não houve tempo para iniciar a laparotomia pela linha média devido ao óbito do animal.

Durante a necropsia, a corpo apresentava-se com distensão abdominal intensa e prolapso de reto (Figura 2). Tal distensão se deve ao comprometimento das relações anatômicas e é justificada por alterações como a presença de intestino delgado distendido em toda a sua extensão pela presença de gás (Figura 3B), estômago repleto de gás e com presença de úlceras gástricas (Figura 5), ceco e cólon maior distendidos por meteorismo e com presença de massa no cólon dorsal direito, de tamanho aproximado 60cm de comprimento e 20 cm de largura, composta de matéria

vegetal seca, de consistência firme, desidratada, obstruindo completamente a passagem para cólon transverso e menor e tornando as demais estruturas do cólon maior repletas de matéria vegetal devido à obstrução (Figura 6).

Foi encontrado ainda aumento de líquido peritoneal, de cor amarelo claro, translúcido, sem alteração de densidade, sem presença de sangue e sem turbidez (Figura 4). Não foram encontradas alterações no peritônio (Figura 3) ou nos demais órgãos e tecidos.

Figura 2: (A) Animal em decúbito lateral direito após o óbito evidenciando distensão abdominal, (B) Prolapso de reto após a morte.



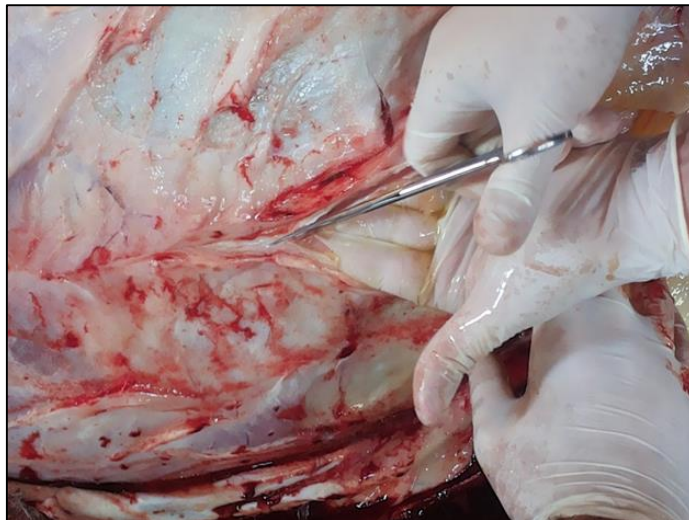
Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 3: (A) Mucosas congestionadas, (B) Peritônio sem alterações e Intestino delgado repleto de gás.



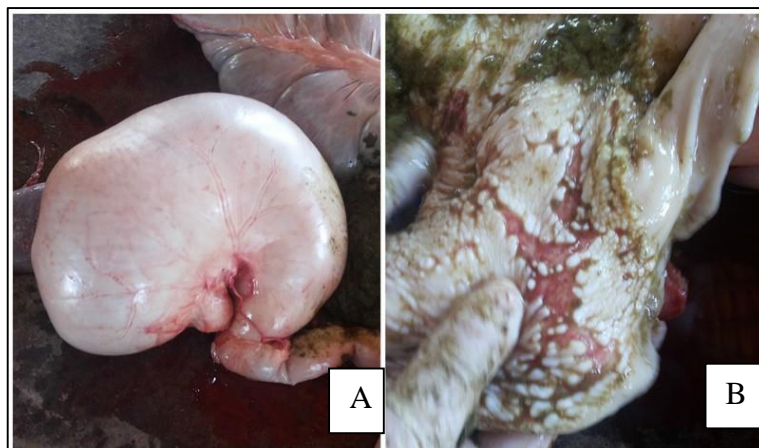
Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 4: Líquido peritoneal.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 5: (A) Estômago repleto de gás, (B) Úlceras gástricas.



Fonte: Arquivo pessoal.

Figura 6: (A) Cólon maior aumentado de tamanho, (B) Massa em cólon dorsal direito, (C) Matéria vegetal seca encontrada no interior do cólon dorsal direito.



Fonte: Arquivo pessoal.

Devido aos achados clínicos e anatomopatológicos, a conclusão da necropsia foi compactação de cólon dorsal direito, levando à parada de trânsito intestinal com acúmulo de gás em intestino delgado e estômago. A causa mortis foi determinada como sugestiva de choque hipovolêmico com características de distributivo.

3 DISCUSSÃO

Sob o aspecto nutricional da dieta do equino, assim como foi constatado por Pugh; Thompson (1992) e White (1998), a forragem com alto teor de fibra de baixa digestibilidade e rica em lignina aumenta a possibilidade de surgimento de compactação, bem como as condições climáticas (COHEN et al., 1995). Além disso, podemos citar ainda como fatores etiopatogênicos, a deficiência de secreção de muco do trato gastrointestinal, restrição de exercício, restrição hídrica e paralisia de terminações nervosas (WHITE, 1998). Neste relato, concordando com o descrito por White (1998), a alimentação rica em matéria vegetal de baixa qualidade, portanto impregnada de lignina, associada ao fato de ser fornecida picada ao animal, favorece a formação de compactações do trato gastrointestinal do equino, durante o inverno.

Como complementação, havia o fornecimento de concentrado (ração equina de manutenção) e farelo de milho.

Os sinais clínicos apresentados pelo animal corroboram com os observados por Doran (1993) em animais diagnosticados com cólica por compactação uma vez que se constatou dor moderada, fato evidenciado inclusive na frequência cardíaca, comportamentos como olhar para o flanco e cavar, e até mesmo a presença de distensão abdominal e timpanismo cecal, os quais são possíveis evoluções da compactação de cólon maior. Como não há comprometimento circulatório e consequente isquemia, a dor nas compactações (obstrução não estrangulativa) é moderada, causada principalmente por distensão, conforme descrito por White, Moore e Mair (2009). Os sinais clínicos moderados e a evolução lenta da compactação se justificam pela lenta progressão do quadro circulatório sistêmico e local na área obstruída.

Doran (1993) estabelece ainda que é possível dividir as compactações do intestino grosso em organizadas (plásticos, enterólitos) e não organizadas (ingesta, areia, cascalho), e que as últimas respondem satisfatoriamente ao tratamento clínico. Porém, tal fato não foi observado uma vez que o animal veio a óbito. A obstrução observada foi constituída de matéria vegetal (obstrução não organizada), com evolução, porém de forma diferente do descrito na literatura (DORAN, 1993), o que se justifica pelo tratamento instituído ser diferente do preconizado com fluidoterapia enteral e venosa agressiva, assim como o uso de analgésicos (FERREIRA et al., 2009; VIDELA, ANDREWS, 2009). No presente relato, o proprietário medicou o animal com analgésico, entretanto sem ter administrado o volume de fluidoterapia recomendado. O animal recebeu o total de quatro litros de soro fisiológico intravenoso em 10 dias de tratamento quando deveria ter recebido no mínimo 15 litros na primeira hora e 42 litros a cada 24 horas, de acordo com cálculos de perdas e manutenção.

O cólon cronicamente distendido como observado, pode manter sua função absorptiva mesmo que sua função motora de transporte seja comprometida, embora tal feito resulte na desidratação da ingesta (CAMPBELL et al., 1984; PLUMMER, 2009), o que foi observado tanto na ingesta encontrada no cólon maior durante a necropsia, quanto na palpação transretal, onde se encontrou fezes ressecadas,

principalmente no cólon dorsal direito. Como citado por White e Dabareiner (1997) nos equinos são locais comuns de compactação o ceco, a flexura pélvica e o cólon dorsal direito.

A obstrução apresentada impedia a chegada de líquido durante todo o trajeto até o cólon maior. Uma vez que 90% dos líquidos intracelulares do cavalo passam pelos intestinos para serem absorvidos (THOMASSIAN, 2005) e que a obstrução impedia a absorção de líquidos na mucosa intestinal havia 10 dias, podemos afirmar que, associado à elasticidade cutânea diminuída, o animal se encontrava desidratado. Fato que corrobora com o que foi observado por Seahorn, Seahorn (2003) que afirma que choque hipovolêmico é considerado relativamente comum em distúrbios gastrointestinais que em seu curso tenham ocorrido casos de hemorragia e sequestros de líquidos.

A ausência de refluxo gástrico possibilitou que fosse instaurada a hidratação por via enteral, posto que essa só seja possível nesta condição (HOLBROOK; EADES, 1995), utilizando-se água potável, não sendo necessárias soluções estéreis (LOPES, 2002), morna para evitar desconforto abdominal (THOMASSIAN, 2005) e laminite (STASHAK, 1996). Tal ausência foi esperada por não ser achado frequente em casos de compactação do cólon maior (DABAREINER; WHITE, 1995).

Embora seja bastante discutível, devido ao risco de peritonite, a tiflocentese na fossa paralombar direita é um procedimento factual para tratamento dessa desordem (DORAN, 1993), posto que o animal demonstrasse maior conforto respiratório após a retirada do gás do ceco. O risco de contaminação da cavidade peritoneal após a tiflocentese deve ser considerado em um animal com síndrome cólica, mas como neste relato, pode causar melhora no quadro respiratório pela diminuição da distensão de vísceras abdominais. Ao se necropsiar o equino imediatamente após o óbito, não foi verificado qualquer sinal de peritonite ou lesão no ceco causada pela tiflocentese.

O uso de anti-inflamatório não esteroide, no caso, flunixin meglumina, foi possivelmente fator determinante para o surgimento das úlceras encontradas, uma vez que o uso dessa classe no controle da dor abdominal pode exacerbar a formação de tal patologia (VIDELA; ANDREWS, 2009). O achado de úlceras gástricas indica ainda que o animal se incluía em categoria de risco uma vez que a mesma pode gerar,

em alguns casos, ruptura gástrica, principalmente em casos de cólica com duração superior a 36 horas, e quadros de cólica recorrente com distensão do cólon por gás, sendo que tal recorrência cessa após o tratamento das úlceras (TODHUNTER et al., 1986).

O diagnóstico da síndrome cólica, bem como de sua etiologia, é essencial para que o pronto tratamento do quadro seja instaurado. A rapidez de diagnóstico é ainda mais imprescindível uma vez que as alterações orgânicas basilares geradas pela síndrome cólica são de âmbito hemodinâmico e consequentes ao quadro de choque proveniente do trato gastroentérico, da endotoxemia e neurogenia (THOMASSIAN, 2005).

As alterações metabólicas consequentes das depleções hemodinâmicas, hidroeletrólíticas e do equilíbrio ácido base, geradas em decorrência ao quadro cólico, quando não tratadas adequadamente, liberam mediadores químicos como prostaglandinas, leucotrienos (produtos de fagócitos mononucleares), fibronectina, caquetina, neuropeptídeos, interleucina-1, radicais livres de oxigênio, hormônios catabólicos, complemento (C5a), fator depressor do miocárdio, fator de necrose tumoral e óxido nítrico, os quais são considerados os prováveis responsáveis pelo desencadeamento da falência orgânica e consequentemente da morte do animal (THOMASSIAN, 2005). Estes mediadores inflamatórios geram alterações vasodilatadoras, vasoconstrictoras, de aumento de permeabilidade vascular, broncoconstrictoras e de agregação plaquetária (MELO et al. 2010). Tais alterações geram por sua vez sinais clínicos visíveis como alterações nos padrões de coloração das conjuntivas e mucosas, aumento do tempo de preenchimento capilar, hipotensão, dispneia, hipoxemia, hipertensão pulmonar, leucopenia e desencadeamento gradual da dor (THOMASSIAN, 2005). Sendo, portanto estes sinais clínicos, por múltiplos fatores, os indicadores de quadro de choque secundário à compactação encontrados no equino objeto do trabalho, seja quadro circulatório, com hipovolemia, seja pela distensão abdominal, com queda do retorno venoso pela veia cava caudal (choque distributivo), traduzindo o início da insuficiência circulatória periférica.

Complicações como coagulação intravascular disseminada são previstas no choque descompensado (MELO et al. 2010), entretanto, não houve achados de

necropsia no presente relato que as indicassem, uma vez que não foram achadas petéquias em mucosas, peritônio e vísceras. Tal fato pode ser justificado pela evolução do quadro respiratório, pela distensão abdominal e desidratação.

Melo et al. (2010) citam ainda como tratamentos de suporte ao choque o uso de fluidoterapia, sendo o tipo de fluido utilizado escolhido de acordo com as perdas sofridas pelo animal, reposição eletrolítica com cálcio, potássio ou magnésio, oxigenação, uso de drogas inotrópicas e vasopressoras como dobutamina, noradrenalina, epinefrina, dopamina e fenilefrina, uso de corticosteróides, devendo ser observados nesse último os potenciais efeitos adversos. No nosso relato a fluidoterapia foi instituída, porém não houve tempo para iniciar os demais medicamentos devido ao óbito do animal.

O tratamento instituído no momento da hospitalização, com fluidoterapia enteral e venosa, não foi suficiente para reverter o quadro de compactação, evoluindo para choque hipovolêmico com características associadas de distributivo. O tratamento cirúrgico foi recomendado para o animal após não haver resultado satisfatório com a fluidoterapia e analgesia, entretanto, não houve tempo para iniciar a laparotomia pela linha média.

4 CONCLUSÃO

Após o estudo pode-se concluir que tanto o quadro de síndrome cólica quanto o desenvolvimento do quadro de choque têm origens multifatoriais e que o pronto atendimento, diagnóstico e tratamento a ser instaurado pelo Médico Veterinário é de suma importância para que o animal tenha chances reais de sobrevivência.

5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CAMPBELL, M. L.; COLAHAN, P. C.; BROWN, M. P. Cecal impaction in the horse. **Journal of American Veterinary Medical Association**. v. 184, p.950-952,1984.

COHEN, N. D.; GIBBS, P. G.; WOODS, A. M. Dietary and other management factors associated with colic in horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**. v. 215, n. 1, p. 53-60, 1999.

COHEN, N. D.; MATEJKA, P. L.; HONNAS, C. M.; HOOPER, R. N. Case control study of the association between various management factors and development of colic in horses. **Journal of American Veterinary Medical Association**. v. 206, p. 667-673, 1995.

DABAREINER, R. M.; WHITE, N. A. Large colon impaction in horses: 147 cases (1985-1991). **Journal of American Veterinary Medical Association**. v. 206, n. 5, p.679-685, 1995.

DORAN, R. Field management of simple intestinal obstruction in horses. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**. v. 15, p.463-471, 1993.

DUNCAN, P. Time budgets of Camargue horses. **Behaviour**, v. 72, p. 26-47, 1980.

FERREIRA, C.; PALHARES, M. S.; MELO, U. P.; GHELLER, A.; BRAGA, C. E. Cólicas por compactação em equinos: etiopatogenia, diagnóstico e tratamento. **Acta Veterinaria Brasilica**. v.3, n.3, p.117-126, 2009.

GOLOUBEFF, B. Distúrbio do comportamento alimentar. In: GOBOULEFF, B. **Abdome agudo equino**. 1. ed. São Paulo: Livraria Varela Ltda., p.17-21, 1993.

HILLYER, M. H.; TAYLOR, F. G. R.; FRENCH, N. P. A cross-sectional study of colic in horses on Thoroughbred training premises in the British Isles in 1997. **Equine Veterinary Journal**. v.33, n.4, p.380-385, 2001.

HOLBROOK, T. C.; EADES, S. C. Principles of drug and fluid therapy. In: KOBLUK, C.N.; AMES, T.R.; GEOR, R.J. **The Horse Diseases & Clinical Management**. Philadelphia: W. B. Saunders, p.35-48, 1995.

LOPES, M. A. F.; WALKER, B. L.; WHITE II, N. A.; WARD, D. L. Treatments to promote colonic hydration: enteral fluid therapy versus intravenous fluid therapy e magnesium sulphate. **Equine Veterinary Journal**. v.34, p.505-509, Jul, 2002.

MELO, U. P.; FERREIRA, C.; PALHARES, M. S.; FILHO, J. M. S. Choque circulatório em equinos. **Semina: Ciências Agrárias**. Londrina, v.31, n.1, p.205-230, jan./mar, 2010.

MUIR, W. W. Shock. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**. Trenton, v.20, p. 549-566, 1998.

PLUMMER, A. E. Impactions of the small and large intestines. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v.25, p.317-327, 2009.

PUGH, D. G.; THOMPSON, J. T. Impaction colics attributed to decreased water intake and feeding coastal Bermuda grass hay in a boarding stable. **Equine Practice**. v.14, n.1, p.9-14, 1992.

SEAHORN, J. L.; SEAHORN, T. L. Fluid therapy in horses with gastrointestinal diseases. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. Philadelphia, v.19, n.3, p.665-680, 2003.

SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Manole, v.1, 2007.

STASHAK, T. S. **Horseowner's guide to lameness**. Baltimore: Williams & Wilkins, Laminitis: p. 183-196, 1996.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. 4. ed. São Paulo: Livraria Varela, 2005.

TINKER, M. K.; WHITE, N. A.; LESSARD, P.; THATCHER, C. D.; PELZER, K. D.; DAVIS, B.; CARMEL, D. K. Prospective study of equine colic incidence and mortality. **Equine Veterinary Journal**. v. 29, n. 6, p. 448-453, 1997.

TODHUNTER, R. J.; ERB, H. N.; ROTH, I. Gastric rupture in horses: a review of 54 cases. **Equine Veterinary Journal**. Michigan, v.18, n. 4, p. 288-293, 1986.

TRAUB-DARGATZ, J. L.; KOPRAL, C. A.; SEITZINGER, A. H.; GARBER, L. P.; FORDE, K.; WHITE, N. A. Estimate of the national incidence of and operation-level risk factors for colic among horses in the United States, spring 1998 to spring 1999. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 219, n. 1, p. 67-71, 2001.

VIDELA, R.; ANDREWS, F. M. New perspectives in equine gastric ulcer syndrome. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v.25,n.2, p.283-301, Aug. 2009.

WHITE, N.A. Large colon impaction. **Equine Veterinary Education**. v.10, p.291-293, 1998.

WHITE, N.A.; MOORE, J.N.; MAIR, T.S. **The Equine Acute Abdomen**. 2nd ed. Jackson: Teton New Media, 2009.

WHITE, N. A.; DABARAINER, R. M.. Treatment of impaction colics. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. v. 13, p. 243-259. 1997.

ZEYNER, A.; GEIBLER, C.; DITTRICH, A. Effects of hay intake and feeding sequence on variables in faeces and faecal water (dry matter, pH value, pH organic acids, ammonia, buffering capacity) of horses. **Journal of Animal physiology and Animal Nutrition**, v.88, n.1-2, p.7-19, 2004.